

Title	神経系の確率的モデル (神経系と数学的モデル)
Author(s)	加納, 省吾
Citation	数理解析研究所講究録 (1973), 181: 129-145
Issue Date	1973-07
URL	<a href="http://hdl.handle.net/2433/107141">http://hdl.handle.net/2433/107141</a>
Right	
Type	Departmental Bulletin Paper
Textversion	publisher

## 神経系の確率的モデル

九大理 情報研 加 納 有 吾

## § 1. 序

生物の行動の基礎である神経細胞の活動については 1960 年頃より、いろいろな実験データが得られ統計的処理が行われてきた。これに応じて神経細胞の各種の機能について確率的モデルもいくつか発表されている。ここではこのような確率的モデルのいくつかを紹介することにする。はじめに神経細胞のスパイク発生機構についてのランダム・ウォークモデルを説明し、次にスパイク系列を点過程として捉えた二、三のモデルを示す。最後に網膜の神経細胞群の機能を説明するのに、ウィナーの非線形理論を適用した例を示す。

## § 2. スパイク発生機構のモデル

神経細胞がシナプス結合を通して周囲の神経細胞から刺激を受け、細胞内の電位が次第に高くなってある一定値に達したとき興奮する現象のモデルとして、拡散過程と出生死滅過程とを利用したものがある。

## 2.1 拡散モデル

$X(t)$ : 時刻  $t$  における細胞内電位を表す確率変数

$f(t, y | \tau, x) = \frac{\partial}{\partial y} E\{X(t) < y | X(\tau) = x\}$ : 推移確率の密度関数

$X(t)$  をマルコフ過程とすると

$$f(t, y | \tau, x) = \int_{-\infty}^{\infty} f(t, y | s, z) f(s, z | \tau, x) dz$$

が成り立つ。ここでいくつかの条件を仮定すると上向方程式

$$\frac{\partial}{\partial t} f(t, y | \tau, x) = \frac{1}{2} \frac{\partial^2}{\partial y^2} [a(t, y) f(t, y | \tau, x)] - \frac{\partial}{\partial y} [b(t, y) f(t, y | \tau, x)]$$

と下向方程式

$$-\frac{\partial}{\partial t} f(t, y | \tau, x) = \frac{1}{2} a(\tau, x) \frac{\partial^2}{\partial x^2} f(t, y | \tau, x) + b(\tau, x) \frac{\partial}{\partial x} f(t, y | \tau, x)$$

が導かれる。ここに係数  $a, b$  は

$$a(t, x) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{1}{\Delta t} \int_{|y-x| < \delta} (y-x)^2 f(t+\Delta t, y | t, x) dy$$

$$b(t, x) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{1}{\Delta t} \int_{|y-x| < \delta} (y-x) f(t+\Delta t, y | t, x) dy$$

で与えられる。さらに  $f$  は時間  $t$  については  $t-\tau$  のみの関数

と仮定し、 $t-\tau$  を  $t$  と置き  $f$  を  $f(t, y | \tau, x) = f(t, y | x)$

とかくと上の2式はそれぞれ

$$\frac{\partial}{\partial t} f(t, y | x) = \frac{1}{2} \frac{\partial^2}{\partial y^2} [a(t, y) f(t, y | x)] - \frac{\partial}{\partial y} [b(t, y) f(t, y | x)]$$

$$-\frac{\partial}{\partial t} f(t, y | x) = \frac{1}{2} a(t, x) \frac{\partial^2}{\partial y^2} f(t, y | x) + b(t, x) \frac{\partial}{\partial y} f(t, y | x)$$

となる。Gerstein & Mandelbrot (1) は  $X(0) = x$  から出発し

た電位が  $\tau$  に達したときスパイクが起きるとし、 $\tau$  を吸収

壁とする  $X(t)$  の  $(-\infty, \tau)$  における運動を考えた。このよ

うにすると  $X(t)$  が、吸収壁  $\tau$  に達するまでの時間  $t$  の密

度関数  $g(t|x)$  が定まる。一般には  $g(t|x)$  はきれいな形に求まらないが  $a(t, x) = \mu$ ,  $b(t, x) = \sigma^2$  という場合には

$$g(t|x) = \frac{r-x}{\mu t} \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma^2 t}} e^{-\frac{1}{2}\left(\frac{r-x-\mu t}{\sigma\sqrt{t}}\right)^2}$$

と解ける。残念ながらこの関数は実験データと一致しない場合が多い。 $r$  における吸収壁の外に、 $0$  に反射壁を設けると、 $X(t)$  は  $(0, r)$  における運動となり、 $\mu=0$ ,  $\sigma^2=1$  のとき

$g(t|x)$  は

$$g(t|x) = \sum_j \alpha_j e^{s_j t}$$

となる。ここに  $s_j$  は  $x$  に無関係な負の数で、 $\alpha_j$  は  $x$  に関係する。この分布は指数分布やガンマ分布に近いので、やはり実験データに適合すると思われる。

## 2.2. 出生死滅過程によるモデル

Ten Hoopen は 1966 年に出生死滅過程を利用したモデルを発表した。これは各シナプスに興奮が到達するのはポアソン過程に従うとし、それによって電位は 1 単位だけ上昇又は下降しさらに一定の確率  $\frac{1}{\tau}$  で 1 単位だけ原状の方に下降するとした。

$P(t)$  : 時刻  $t$  で電位が  $t$  である確率

$\lambda(\mu)$  : シナプスに興奮が到達したとき、細胞内電位が 1 単位だけ上昇 (下降) する確率

$\tau$  : 吸収壁 (閾値)

とする

$$P_r(t+dt) = P_r(t) + \lambda P_{r-1}(t)$$

$$P_k(t+dt) = (1-\lambda dt)(\mu + \frac{k+1}{\gamma})dt P_{k+1}(t) + \lambda dt(\mu + \frac{k}{\gamma})dt P_k(t) + \\ + (1-\lambda dt)(1-\mu dt - \frac{k}{\gamma}dt)P_k(t) + \lambda dt(1-\mu dt - \frac{k-1}{\gamma}dt)P_{k-1}(t),$$

$1 \leq k \leq r-1$ , ただし  $k=r-1$  のときは  $\lambda$  1 項なし

$$P_k(t+dt) = \mu dt(1-\lambda dt - \frac{k-1}{\gamma}dt)P_{k+1}(t) + \mu dt(\lambda - \frac{k}{\gamma})dt P_k(t) \\ + (1-\mu dt)(1-\lambda dt - \frac{k}{\gamma}dt)P_k(t) + (1-\mu dt)(\lambda - \frac{k-1}{\gamma})dt P_{k-1}(t), -\infty < k < 0$$

$$P_0(t+dt) = (1-\lambda dt)(\mu + \frac{1}{\gamma})dt P_1(t) + (1-\lambda dt)(1-\mu dt)P_0(t) + \lambda dt\mu dt P_0(t) \\ + (1-\mu dt)(\lambda + \frac{1}{\gamma})dt P_{-1}(t)$$

これらの方程式から微分方程式系を導いて吸収壁に到達するまでの時間の密度関数を求めるのは困難で、Ten Hoopen は計算機によって、シミュレーションを行っている。その結果はかなり実験データと似たものが得られている。なお  $\gamma = \infty$  の場合には

$$P'_k(t) = \lambda P_{k-1}(t) - (\lambda + \mu)P_k(t) + \mu P_{k+1}(t) \quad k \leq r-2$$

$$P'_{r-1}(t) = -(\lambda + \mu)P_{r-1}(t) + \lambda P_{r-2}(t)$$

$$P'_r(t) = \lambda P_{r-1}(t), \quad P_0(0) = 1$$

となり解は

$$g(t) = \frac{r}{t} \left(\frac{\lambda}{\mu}\right)^{\frac{r}{2}} e^{-(\lambda+\mu)t} I_r(2t\sqrt{\lambda\mu})$$

で与えられる。ここに  $I_r(2t\sqrt{\lambda\mu})$  は  $r$  次の変形ベッセル関数である。なおこのモデルで入力がポアソン過程ということ

は、シナプスが非常に多いときは近似的に成り立つことが知られている。

### §3. スパイク系列

#### 3.1 点過程モデル

個々のスパイクの発生でなく、連続したスパイク系列を一つの時系列とみることは、神経細胞の活動と生物の行動とを関連づけて研究する上に重要である。このようなスパイク系列の最初のモデルはポアソン過程である。ポアソン過程については次のような同等な2つの定義の仕方がある。 $N(t)$  を  $(0, t]$  間のスパイクの数を表わす確率変数とする。

定義1.  $\{N(t), t \geq 0\}$  がポアソン過程とは

(i)  $N(0) = 0$

(ii) 任意の  $0 \leq t_1 < t_2 \leq t_3 < t_4$  に対し  $N(t_4) - N(t_3) \sim N(t_2) - N(t_1)$  は独立

(iii) 任意の  $s, t \geq 0$  に対し  $P\{N(s+t) - N(s) = n\} = e^{-\lambda t} \frac{(\lambda t)^n}{n!}, n = 0, \dots$   
 $\lambda > 0$

定義2.

(i), (ii) は定義1と同じ

(iii) 任意の  $0 < t_1 < t_2$  と  $h > 0$  に対し  $N(t_2) - N(t_1) \sim N(t_2+h) - N(t_1+h)$  の分布は同じ (増分の定常性)

(iv)  $P\{N(t) \geq 2\} = o(t)$

$$(V) \quad P\{N(t)=1\} = \lambda(t) + o(t)$$

定義2の条件(IV)は絶対不応期の存在に対応するものであり、その意味ではポアソン過程は生理学的に意味をもっているし、また多くのデータと一致している。ポアソン過程のスパイク発生時刻を  $0 < t_1 < t_2 < \dots < t_n < \dots$  とすると  $t_n - t_{n-1} = X_n$  の分布は互に独立に平均  $\frac{1}{\lambda}$  の指数分布に従う。

これに対し  $\{X_n\}$  をはじめに与えて点過程を構成する方法もある。互に独立で同じ分布に従う確率変数列  $\{X_n\}$  から、 $X_1 + \dots + X_n = S_n$  を作り  $N(t) = \sup\{n; S_n \leq t\}$  と定義すると点過程  $\{N(t), t \geq 0\}$  が得られる。これを *renewal* 過程という。 $X_n$  が指数分布のときはポアソン過程である。実験データによれば  $\{X_n\}$  の系列相関係数が0に近いときは  $X_n$  は指数分布で、0でないときは高次のガンマ分布になる場合が多い。

### 3.2. セミマルコフモデル

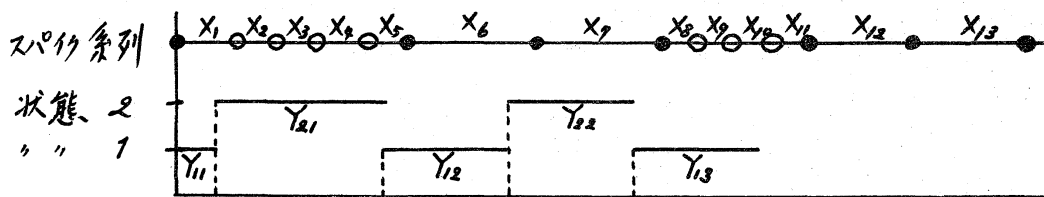
Ekholm & Hyvärinen (11) により、うさぎの脳神経細胞からのスパイク系列に対して考えられたモデルである。スパイク系列の中に頻度の大きい時期と小さい時期が交互に表われる現象を、その神経細胞の状態の変化によるものとしてセミマルコフモデルをあてはめたものである。このようなスパイク系列は味覚や触覚でも報告されており、スパイクのパラ

一の原因として神経細胞の状態を考慮した点は興味ある試みである。

$f_i(x)$ ,  $i=1, 2$  : 神経細胞が状態  $i$  のときの  $\{X_n\}$  の分布

$p_i(k)$ ,  $i=1, 2$  : 神経細胞が状態  $i$  のとき出すスパイク数の分布

$Y_{ij}$ ,  $i=1, 2, j=1, 2, \dots$  : 状態  $i$  でのスパイク数,  $p_i(k)$  に従う。



スパイク系列は図のようになる。これは離散時間の交替 *renewal* 過程であり、このモデルの系列相関、相移確率が求められ、データとの適合性が調べられている。

### 3.3. 情報論的モデル

これは神経細胞がスパイク系列の密度によって情報伝達を行なっていると考え、情報量等を計算するためのモデルである。renewal 過程の  $\{X_n\}$  の分布をガンマ-系分布(パラメータ  $\lambda$  の  $m$  次のガンマ-分布を  $\Gamma_m(\lambda)$  とかく)とし、この  $\lambda$  のパラメータ  $\lambda$  を入力確率変数、その分布を  $\Gamma_\ell(\mu)$

$$f_\lambda(\lambda) = \frac{\mu^\ell}{\Gamma(\ell)} \lambda^{\ell-1} e^{-\lambda\mu}, \quad \lambda > 0$$

とする。ギャンベルに相当するのは

$$f_{X|A}(x|\lambda) = \frac{\lambda^m}{\Gamma(m)} x^{m-1} e^{-\lambda x}, \quad x > 0$$

であり、出力分布は



$$f_X(x) = \int_0^\infty f_{X|A}(x|\lambda) f_A(\lambda) d\lambda$$

である。  $f_A(\lambda)$  と  $I_0(\mu)$  にしたがうとすると、  $I(X|A) = H(X) - H(X|A)$  は  $l$  と  $m$  の関数となり  $I(X|A)$  の最大値、即ち Capacity が求まる。数値計算によると  $m \leq 10$  のときは  $l=1$  のとき最大で  $I(X|A) \approx 1.99$  ビットとなる。 $m > 10$  では単調増大である。この理論を多次元に拡張するには、多次元のガンマ分布に相当するものをつぎのように定義する。

$\Lambda = (\lambda_{ij})$  :  $\lambda$  を表す  $k \times k$  対称行列  $N = \frac{k(k+1)}{2}$  次元

$X = (x_{ij})$  : 出力確率変数を表す  $k \times k$  対称行列

定義 1.

$k \times k$  対称行列  $Z = (z_{ij})$  が  $N$  次元ガンマ分布に従うとは密度関数が  $S_Z = \{Z > 0 \text{ の領域}\}$  上で

$$f_Z(z_{11}, \dots, z_{kk}) = (c_{kl} |A|)^{\frac{l-1}{2}} |Z|^{\frac{l-k-1}{2}} e^{-\sum_{i,j=1}^k a_{ij} z_{ij}}$$

と与えられる。これをいう。ここに  $l, k \geq 1$  ( $I_0(N, A)$ ).

$$(c_{kl} = \{ \pi^{\frac{k(k+1)}{4}} \Gamma(\frac{l-1}{2}) \Gamma(\frac{l-2}{2}) \dots \Gamma(\frac{l-k}{2}) \}^{-1})$$

$A = (a_{ij})$  :  $k \times k$  正値対称行列、 $|A|$  は  $A$  の行列式。

このように多次元の場合を定義すると、1次元の場合と同様に  $I(X|A)$  が  $f_A$  のパラメータ  $\lambda$  に無関係なことを示される。つぎに出力  $X$  に  $C^{(1)}$  を係数とする1次変換を施し  $C^{(1)} X = Y^{(1)}$  とし、さらに  $C^{(2)} Y^{(1)} = Y^{(2)}, \dots, C^{(n)} Y^{(n-1)} = Y^{(n)}$

とする。こゝに

$C^{(r)}$  : オ  $r-1$  層とオ  $r$  層との結合係数、 $k \times k$  対称行列

$Y^{(r)}$  : 神経系オ  $r$  層の出力確率変数、 $k \times k$  対称行列

このように逐次変換すると、おの条件下で  $I(Y^{(n)}|A) = I(X|A)$  となることを示される。

#### §.4. 神経系の非線形機能のモデル

最後にウィナーの非線形理論を神経系に適用した論文(12)について説明する。ナマズの網膜の神経節細胞からのスパイク系列  $y(t, \omega)$  をウィナーの直交多項式汎関数展開

$$y(t, \omega) = \sum_{k=0}^{\infty} G_k [h_k(t-\tau_1, \dots, t-\tau_k), \omega]$$

によって説明しようとするものである。このため白色ノイズ  $dx(t, \omega)$  を入力として水平細胞に与え、そのときの神経節細胞からの出力  $y(t, \omega)$  を測定し、 $y(t, \omega)$  と  $x(t, \omega)$  とから  $h_k(t-\tau_1, \dots, t-\tau_k)$  を相定している。一般に

$$h_n(\sigma_1, \dots, \sigma_n) = \frac{1}{n! \sigma_n} E \{ y(t, \omega) dx(t-\sigma_1, \omega) \dots dx(t-\sigma_n, \omega) \}$$

であるから右辺の期待値を時間平均で相定することは、

$h_n(\sigma_1, \dots, \sigma_n)$  が与えられる。実験結果から  $h_1(\sigma_1)$  は双極細胞における線形処理の効果を表わし、 $h_2(\sigma_1, \sigma_2)$  は神経節細胞における非線形処理の効果を表わすことがわかる。

## 参 考 文 献

1. Gerstein, G. L. and Mandelbrot, B., Random walk model for the spike activity of a single neuron, *Biophys. J.*, 4, 41-68, 1964.
2. Stein, R. B., A theoretical analysis of neuronal variability, *Biophys. J.*, 5, 173-194, 1965.
3. Ten Hoopen, M., Probabilistic firing of neurons considered as a first passage problem, *Biophys. J.*, 6, 435-451, 1966.
4. Johannesma, P. I. M., Diffusion models for the Stochastic activity of neurons, *Neural Networks*, E. R. Caianiello, 1967.
5. Stein, R. B., The information capacity of nerve cells using a frequency code, *Biophys. J.*, 7, 797-826, 1967.
6. Bayly E. J., Spectral analysis of pulse frequency modulation in the nervous systems. *IEEE Trans. on Bio-Medical Eng.* 15, 257-265, 1968.
7. Kanô, S., Mathematical models of neuronal spike activities, *Res. Rep. No. 2, Res. Inst. of Fund. Inf. Sci., Kyushu Univ.*, 1-12, 1969.
8. Oomura, Y. et al., Some Stochastic Patterns of Single unit discharges in the cat Hypothalamus under chronic Conditions, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 157, 666-689, 1969.
9. Charles K. Knox, Signal transmission in Random spike trains with application to the Statocyst neuron of the Lobster, *Kybernetik*, 7, 167-174, 1970.
10. Walløe L., On the transmission of information through Sensory neurons, *Biophys. J.*, 10, 745-763, 1970.
11. Ekholm A., and Hyvärinen J., A pseudo-Markov model for series of neuronal spike events, *Biophys. J.*, 10, 773-796, 1970.
12. Naka Ken-Ichi, White-Moise analysis of a neuron chain, An application of the Wiener Theory, *Science*, 175, 1276-1278, 1972.
13. Kanô, S., Information Theory of Nervous system, *Res. Rep. No. 33, Res. Inst. of Fund. Inf. Sci., Kyushu Univ.*, 1973, to appear.

Comment

「神経生理学の研究における  
stochastic な立場と deterministic な立場  
について」 杉山 博

私のスパイク interval の分布に関する研究  
は明らかに stochastic なモデルについての研究で  
ある。

しかし、stochastic model といえは、これと対蹠  
的に deterministic model のもとでの神経生理学  
の研究がある。

その deterministic model のもとでの研究の例  
をあげれば、何らの random な要素も入れずに  
neuronal network の機構を研究する立場が  
ある。

このような deterministic な立場と stochastic な  
立場といえは従来、とかく相対立するものであつて  
いつれの立場をとるべきか、いつれの立場における  
研究がより重要であるかといふような神論に  
発展しやすいようであり私が私はつぎのように考へ  
る。即ち、

両者は決して他の立場の研究を排除するも  
のではなく、むしろ相補な二つの立場にあると

いうことである。

多数の *neurons* を対象として、それらの“つながり”を考えた1つのシステムとしての *neuronal network* について 興奮、抑制などの刺激の伝達機構を考へる場合には個々の膜電位の上がり下がり について、*stochastic model* を考へていたのでは数学的に問題を記述し解析することは殆んど不可能に近いとも考えられる。

これに対して1個の *neuron* における *firings* の現象に関しては1950年前後からの多数の実験観察（中でも Hagiwara 博士の研究は有名である）が行われており、*spike interval* はごくふつうに *random* な変動を示すもの、俾なうものとして理解され、その結果として *spike interval* の分布は、たとえば指数型、たとえばガンマ型、あるいは正規型の分布でも適合しにくい程の *long tail* を示す分布であり、種々の統計的分布によつて記述されることはむしろ常識となっている。

しかも、このような分布は2大別して、着目する神経

細胞の intrinsic な  $\times$  カ =  $\mu$  にもつく  $\mu$  は、  
spontaneous な現象としての分布と、その細胞もと  
うなく周囲の神経細胞 (neuron cells) が  
network と (この「つながり」によって伝達される  
stimuli の resultant としての external な現象  
としての分布に分類されるであろう)。

後者の場合は着目する spike interval の分布  
は、その神経細胞をとりまわす neuronal network  
の 1 つの簡潔な表現ということにもつながる  
であろう。すなわち、このような spike train の 1 つの  
measure としての分布に対しては、単に、既知、既  
知の何れ分布型の現象論的にあてはまるか、  
というに止まらず、神経生理学者の実験・観察に  
支えられた膜電位の上から下へのバターンに  
関する数学的モデルと 閾値 threshold  
potential level との関係において導かれる  
first passage distribution として研究をする  
ことが重要な意味をもたせらる。

このようにして導かれる分布と実験結果として観察  
されるヒストグラムが あいまいなものであるかとい  
う意味での適合度の検定 <sup>(は意義をもつ)</sup> ~~は~~ 一応 妥当な適合

性を持つ場合に、観測されたヒストグラムから現象背後の数学モデルの中に含まれるパラメータを推定することは unobservable な神経系の特性を知り上で極めて重要な意義をもつものと思うのである。

さらに2つの neuron cells の各々からの spike train の間の cross-correlation の観測値の積みかたと相俟って step by step に neuronal network の特性や機構を、限定した実験動物の、指定された感覚器官について蓄積していくことは stochastic model のもとでの重要な研究目標ではあらずか、と思うのである。

しかし、ここにそのような network のメカニズムは deterministic な立場のもとで、つぎつぎに解明されていくか、stochastic な立場は意味がなさうという人かあつたかも知れない。

しかし、他方 spike interval の分布に関して、巨大なシステムの膨大なパラメータを測定し、枚挙することは不可能であられ、寧ろようによつて stochastic approach の価値もまた大きいと

いえるのではあるまいかと思うのである。あるいは“確率論”  
 のようにサイコロの重心の  $x, y, z, \bar{x}, \bar{y}, \bar{z}, \dots$  とこれ  
 を投げた面のあらまわ、十分多次元（殆んど無限次元）  
 での deterministic な規則性を探るに知ると  
 してもあやうな複雑と微妙さのため実用上の  
 意味は無いであろう。

個々の neuron について、ごく自然に観察さ  
 れる spike train にみられる random fluctuation  
 は目の前の事実として直視しつつも、以上述べたような  
 研究方向のもとで stochastic approach による研究  
 と説明を進めていって、他方 deterministic な  
 立場における研究成果と相対し、相俟えて  
 研究を進めることこそ有意義なことであると思  
 っている。

最後に神経生理学における私の research-mate

である George Moore 博士による論文

STATISTICAL ANALYSIS AND FUNCTIONAL  
 INTERPRETATION OF NEURONAL SPIKE

DATA (Annual Review of Physiology 1966)

の中で過去の stochastic models について list  
 up した Table I と Table II を転載して参考資料  
 したい。



ical formulations. A heuristic model, attempting to show the relationship between synaptic input and postsynaptic interval distributions, has been proposed by Braitenberg (57, 78).

Not included in these tables are models in which the basic assumptions are primarily of a mathematical rather than a physiological nature, such as the model of Smith & Smith (59) describing the irregular bursting properties of cortical neurons, the model by Siebert (82) of primary auditory neuronal activity, and a model of ten Hoopen et al. (83, 84) which is applicable to problems of retinal unit excitation.

TABLE I  
NEURON MODELS WITH RANDOM INTRINSIC PROCESSES

Authors	Post-spike membrane potential	Post-spike threshold
Buller et al. (48) (Muscle spindle)	Constant with added Gaussian noise.	Constant
Hagiwara (22) (Muscle spindle) Goldberg et al. <sup>a,b</sup> (19) (Superior olive) Weiss <sup>a</sup> (31) (Auditory n. fibers)	Proportional to stimulus intensity with added Gaussian noise.	Exponential decay
Vierstein & Grossman <sup>a,b</sup> (56) (Cochlear nucleus, trigeminal nucleus, etc.)	Exponential depolarization from undershoot to asymptotic value which is proportional to stimulus intensity; Gaussian noise added.	Constant
ten Hoopen <sup>b</sup> (79) [Muscle spindle data(22)]	Proportional to stimulus intensity.	Exponential decay with added Gaussian noise.
Buller <sup>a,b</sup> (72) (Muscle spindle)	Proportional to stimulus intensity.	Hyperbolic decay to a fixed value after which held constant. Gaussian noise added.
Verveen & Derksen (73) (Muscle spindle, chemoreceptor data, etc.)	Exponential decay from undershoot to asymptotic potential.	Constant with added Gaussian noise.
Junge & Moore <sup>a</sup> (62) ( <i>Aplysia</i> pacemakers)	Exponential decay to asymptotic value drawn from normal distribution at beginning of each interval.	Constant
Geisler et al. <sup>a,b</sup> (80) (Superior olive, etc.)	(1) Proportional to stimulus intensity with added Gaussian noise. (2) Undershoots to level which depends on pre-spike membrane potential; exponential decay to asymptotic value determined by stimulus intensity. Gaussian noise added.	(1) Exponential decay (2) Exponential decay

<sup>a</sup> Absolute refractory period included in model.

<sup>b</sup> Models in which effective bandpass of the noise is variable.

Some of the models are *ad hoc* insofar as they were developed to explain particular experimental observations. Some of the later authors have recognized the ability of their models (many of which are even equivalent to earlier

TABLE II  
NEURON MODELS WITH RANDOM SYNAPTIC PROCESSES

Author	Input sources <sup>a</sup>	Firing requirements (Threshold/EPSP amplitude ratio)	Post-spike membrane potential	Post-spike threshold
Gerstein (21, 75) (Auditory system)	Nondecaying EPSP's and IPSP's of constant equal amplitude; variable relative rates of arrival.	32:1	Reset to resting level.	Constant
Amassian et al. <sup>b</sup> (52) (Cuneate nucleus)	$n$ excitatory channels, ( $2 \leq n \leq 6$ ), each with independent periodic arrival times, constant equal amplitude; exponential decay.	1-2:1	Hyperpolarized by negative pulse with exponential decay.	Constant
Fetz & Gerstein (76)	Excitatory and inhibitory PSP's, each with independent Poisson arrival rates; constant equal amplitudes; exponential decay.	Variable	Reset to resting level.	Constant
Stein <sup>b</sup> (74)	Excitatory and inhibitory PSP's with independent Poisson arrival rate; EPSP and IPSP amplitude constant but unequal; exponential decay.	Variable (2-20:1)	Reset to resting level.	Constant
Perkel <sup>b</sup> (65, 66) ( <i>Aplysia</i> visceral ganglion)	$n$ channels ( $n \leq 350$ ) of EPSP's and IPSP's each with normally distributed amplitude. Exponential decay of PSP. Poisson, gamma, or normally distributed arrival times for each channel.	Variable	Exponential decay from under-shoot towards resting potential.	Exponential decay toward normally distributed asymptotic value.
Bishop et al. (42) (Lateral geniculate)	(1). $n$ excitatory channels each with identical gamma distributed arrival times, all produce EPSP's of equal size.	1	Constant	Constant
	(2). Single excitatory channel with gamma distributed arrivals. One "inhibitory" channel with Poisson arrivals. Each "inhibitory" pulse blocks next arriving excitatory pulse.	1	Constant	Constant
ten Hoopen (77) [Lateral geniculate data (42)]	Single excitatory channel with Poisson or Gaussian distributed arrival times. "Inhibitory" source with Poisson or Gaussian distribution of arrivals blocks next excitatory arrival.	1	Constant	Constant

<sup>a</sup> In none of these models is the PSP amplitude dependent on membrane potential.

<sup>b</sup> Absolute refractory period included in model.